Ein Fall

von

Myocarditis acuta

bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Franz Wolf

approb. Arzt aus Wartha in Schlesien.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

Myocarditis acuta

bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. Franz Wolf

approb. Arzt aus Wartha in Schlesien.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.**

Eine der selteneren Erkrankungen, denen der Herzmuskel unterworfen ist, ist die akute Entzündung. Gewöhnlich ist diese ein sekundärer Prozess und leitet sich in den meisten Fällen aus dem erkrankten Endocard her, seltener von dem Epicard und kranken Nachbarorganen, wie z. B. von den Lungen bei Pneumonie und bei Pleuritis. Doch kommt auch der umgekehrte Fall vor, dass Entzündungen vom Myocard auf das Endocard übergreifen, besonders wenn ein myocarditischer Prozess, welcher in der Tiefe des Herzmuskels seinen Anfang genommen hat, nach aussen bis aufs Epicard oder innen bis aufs Endocard fortschreitet. Dies gilt besonders für die eitrige Myocarditis, welche durch Embolien und bakterische Einwanderungen entstehen kann, z. B. bei Puerperalprozessen, Rotz etc., indess ist auch hier in der Mehrzahl der Fälle eine ulceröse Endocarditis das Primäre, die Myocarditis das Sekundäre.

Bei akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Diphtherie, Scharlach, ist eine selbständige Erkrankung des Myocards anzunehmen, auch in dem Fall, dass Endocard und Pericard zugleich ergriffen sind, da hier die materia peccans im Blute circuliert. Dafür spricht auch, dass die diphtheritische Herzlähmung fast zu derselben Zeit mit der diphtheritischen Lähmung von Skelettmuskeln eintritt. Bei der Gleichartigkeit der anatomischen Veränderungen,

welche Typhus und Scharlach im Herzfleisch hervorbringen, kann auch dasselbe bei diesen Infektionen angenommen werden. [1])

Ähnlich verhält es sich beim akuten Gelenkrheumatismus, welcher übrigens höchst selten das Myocard afficiert. Das letztere gilt auch für Lues, von welcher nur vereinzelte Fälle in der Litteratur bekannt sind. [2])

Ausserdem ist Myocarditis in Form von grösseren oder kleineren Abscessen im Herzmuskel gefunden worden bei akuter Osteomyelitis, Meningitis epidemica, Trismus und Tetanus [3]) und fügt Leyden Recurrens, Erysipelas und Variola noch hinzu. [4])

Ob Traumen, wie Stoss, Schlag, Erschütterung (bei Fall) als Ursache gelten können, ist nicht ohne weiteres zu behaupten. Bei jedem solchen Fall ist der Zweifel berechtigt, wenn man bedenkt, wie leicht vor dem betreffenden Ereignis schon das Herz dazu disponiert sein kann, z. B. nach überstandenen Infektions- und pyämischen Krankheiten, bei hypertrophierten und dilatierten Herzen etc. oder wenn gar schon eine frische Myocarditis existiert. Letztere wird um so leichter übersehen, als bei den meisten Fällen in der ersten Zeit keine den Patienten beunruhigenden Symptome vorhanden sind. Dies zeigen recht drastisch die von Friedreich in Virchow's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie [5]) mitgetheilten Fälle von Chance, Howitt, Stanley und Chamlers,

---

[1]) Romberg, Deutsches Archiv für klinische Medizin B. 48 p. 395.

[2]) Sacharjin, ibid. B. 46 p. 389—397.

[3]) W. Lackemann, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Statistik der Myocarditis. Kiel 1890 p. 13. J. A. D.

[4]) Leyden, Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin B. 4 1882.

[5]) Krehl, Deutsches Archiv für klin. Medizin p. 422.

wo fast bis zum letalen Ausgang keine beängstigenden Anzeichen vorhanden waren. [6]) Richtig dürfte es sein, diese traumatischen Schädigungen des Myocard's als Gelegenheitsursachen aufzufassen, analog den Vorgängen bei tuberkulösen Prozessen an den Extremitäten. Auf gleiche Weise sind die auf grund von Erkältungen entstandenen akuten Myocarditiden zu beurteilen. Auch scheinen die oftmals angeschuldigten [7]) psychischen Aufregungen mehr die drohende Paralyse des Herzmuskels zu beschleunigen und die schon bestehende Erkrankung erst zum Bewusstsein des Kranken zu bringen, als selbst eine direkte Ursache abzugeben.

Indess kommen auch Fälle von rein idiopathischer Entzündung des Herzmuskelfleisches vor, welche sowohl parenchymatöser als interstitieller Natur sein können und wo nicht einmal eine Gelegenheitsursache aufzufinden ist. Die Zahl dieser Fälle ist sehr gering, wie die gesamte einschlägige Litteratur beweist. [8])

Als ätiologisch sehr wichtig müssen Alter und Geschlecht der Kranken erwähnt werden. Besonders Leute im blühendsten Alter fallen der Myocarditis zum Opfer und zwar meist vom dritten bis fünften Jahrzehnt. Desgleichen lehrt die Erfahrung, dass Weiber viel weniger daran zu leiden haben als Männer. Berechnet doch Bernheim bei dieser Erkrankung das Verhältnis von Mann zu Weib wie 2,5 zu 1, Friedreich in Fällen nicht komplizierter akuter Myocarditis

[6]) Handbuch von Virchow. B. 5 1861. p. 275, sowie Stein's Untersuchungen über die Myocarditis, München 1861 p. 120. 121.

[7]) Spangenberg, Archiv für medizinische Erfahrung. Berlin 1812 p. 451—465.

[8]) Friedreich, l. c. p. 275. Schrötter in v. Ziemssens Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1879 p. 247 u. a.

gar wie 11 zu 1.[9]) Dies mag erst darin seinen Grund haben, dass beim männlichen Geschlecht im Kampf ums Dasein grössere Anforderungen an die Herzarbeit gestellt werden[10]) und dadurch mehr schädliche Einflüsse in Frage kommen, als beim weiblichen Geschlecht, wozu noch die grössere Gelegenheit und Geneigtheit des männlichen Geschlechts zu übermässigen und schädlichen Genüssen kommt und dadurch eine gewisse Prädisposition für Erkrankung des Herzmuskels, insbesondere für Myocarditis, geschaffen wird.

Anknüpfend an die vorausgeschickten Bemerkungen soll in folgendem ein Fall zur Besprechung gelangen, welcher nicht allein die letzten Behauptungen trefflich illustriert, sondern auch wegen einiger ätiologischer Schwierigkeiten von Interesse sein dürfte.

Patient, Alter 33 Jahr, seines Gewerbes Bräugehilfe, starker Potator (früher bis 20 l Bier pro Tag), verletzte sich bei einem Fall am 7. Dezember 1895 anscheinend unbedeutend am rechten Ellenbogen. Doch fing er an nach einiger Zeit über Schmerzen bei Bewegung des Armes zu klagen und stellte sich am 13. Dezember zur ärztlichen Untersuchung.

Hier wurde eine kleine Hautabschürfung über dem rechten Olecranon konstatiert mit geringer Rötung der Nachbarschaft. Gelenk und Knochen waren intakt und jede Bewegung im Gelenk frei. Sonstige Klagen hatte Patient nicht. Er enthielt sich seitdem jeglicher Arbeit bis zum 29. Dezember, an welchem Tage er wieder ärzt-

---

[9]) H. Bernheim, de la myocardite aiguë, Thèse, Strassbourg 1867 p. 14. Friedreich l. c. p. 274.

[10]) Stein l. c. p. 114, wo unter den Ursachen der Myocarditis geradezu die Function des Herzmuskels selbst angegeben wird (Senai)

liche Hülfe aufsuchte. Seine Klagen über Schmerzen am rechten Arm mussten bei Fehlen irgend eines objektiven Zeichens stark in Zweifel gezogen werden. Dazu klagte er über Magenbeschwerden, und fiel besonders ein fortwährendes Aufstossen und Schlucken auf. Auf Morphiumgaben gingen letztere Erscheinungen zurück, doch stellte sich bald der alte Zustand wieder her, so dass er am 30. und 31. Dezember wiederholt ärztliche Hülfe in Anspruch nahm. In den letzteren Tagen sollen auch Schüttelfröste eingetreten sein. Am 1. Januar traten schwere dyspnöische Beschwerden auf, worauf am 2. Januar der exitus letalis erfolgte.

Die am 3. Januar 1896 vorgenommene Sektion*) ergab folgendes:

Kräftig gebauter männlicher Körper von blasser Hautfarbe; Pupillen gleich weit, Totenstarre entwickelt. Totenflecke vorhanden.

Eine äussere Verletzung ist nicht wahrnehmbar; nur am rechten Olecranon zeigt sich oberhalb eine etwa über linsengrosse Stelle mit Epidermisdefekt; in der Umgebung keinerlei Reaktion. Haut, Unterhautbindegewebe, Gelenkhöhlen und Gelenkflächen, sowie die in den Gegenden verlaufenden Gefässe sind ohne Veränderung; desgleichen die Nerven. In den Venen daselbst flüssiges Blut. Eine Schwellung der Extremitäten ist nirgends wahrnehmbar.

Beim Einschneiden ist das Fettpolster reichlich entwickelt; die Muskulatur dunkelbraunrot und saftig; in der Bauchhöhle findet sich $^1/_2$ l klare seröse Flüssigkeit.

Die beiden Lungen sind stark vergrössert, sehr schwer, teigig, aber von vermehrter Konsistenz; die pleura ist

*) Sections-Journal Nr. 6 1896.

glatt, glänzend, die Schnittflächen sind äusserst saftreich, und entleeren auf Druck, namentlich aus den Durchschnitten der Bronchien reichlich schäumende seröse Flüssigkeit. Die Oberlappen von schmutzig grauer, Unterlappen von schmutzig braungrauer Schnittfläche. In den Lungengefässen lockere Gerinnsel.

Die Bauchserosa glatt und glänzend. Zwerchfellstand rechts im 5., links im 6. Intercostalraum. Herzbeutel liegt fast zweihandtellergross vor. Die beiden Lungen sind vollständig frei, in beiden Pleurahöhlen ist reichliche, seröse Flüssigkeit, links 1 l, rechts etwas weniger.

Der Herzbeutel enthält ungefähr 1/4 l des gleichen Inhalts. In den Vorhöfen beiderseits reichlich geronnenes Blut. Aorta zeigt nichts besonderes.

Das Herz ist bedeutend vergrössert und an Gewicht (650 g) bedeutend vermehrt.

Das Epikard ist fettreich mit zahlreichen, weisslichen Trübungen uud bindegewebigen Auflagerungen. Die beiden Ventrikel sind stark erweitert, ebenso die Vorhöfe. Die sämmtlichen Klappen zart und schlussfähig. Unter dem Endocard zeigen sich namentlich rechts reichliche durchscheinende gelbliche Flecken. Beim Einschneiden zeigt die Muskulatur an vielen Stellen, namentlich an der vorderen Wand beider Ventrikel, reichliche in einander fliessende gelbweisse und weissgraue Stellen, offenbar von parenchymatöser Degeneration.

In den Coronargefässen nichts besonderes.

Milz ist wenig vergrössert, und die Konsistenz kaum vermehrt; die pulpa nicht vorquellend und braungrau. Das trabekuläre Gerüst etwas verdickt. Die Farbe nicht cyanotisch.

Der Magen ist weit, mit blasser, nur in der Umgebung der grossen Venen dunkel verfärbter Schleimhaut; letztere etwas maceriert, namentlich am Fundusteile. Im Darm negativer Befund.

Die Leber ist sehr gross, glatt, mit deutlich vermehrter Konsistenz; auf der Schnittfläche in regelmässiger Anordnung die zentralen Partien der acini dunkelrot verfärbt. Die peripheren Teile sind ziemlich regelmässig braungelb; erstere Partien sind leicht eingesunken. Das interlobuläre Gewebe ist makroskopisch nicht sichtlich vermehrt. In der Gallenblase findet sich eine reichliche Menge dunkler dickflüssiger Galle.

Beide Nieren sind von gehöriger Grösse, cyanotisch und induriert. Das Nierenbecken ist nicht erweitert; die Rinde kaum vermehrt. In der Blase trüber Harn.

Gehirnbefund negativ.

Bei Betrachtung der einzelnen pathologischen Veränderungen fallen die starke Vergrösserung des Herzens, sowie die starke Erweiterung beider Ventrikel sofort in die Augen. Das von allem Blutgerinsel gereinigte Herz erreicht das beträchtliche Gewicht von 650 g [11]) und wird in der von Professor Bollinger veröffentlichten reichaltigen Casuistik nur in 12 bis 14 Fällen übertroffen. [12])

Nicht schwer ist es, die in diesen beiden Schriften dargelegten Erfahrungen und Ansichten auf vorliegenden Fall anzuwenden und die erwähnte Herzvergrösserung als idiopathische Herzhypertrophie aufzufassen

---

[11]) Das Durchschnittsgewicht beträgt bei Männern nur 300 g, bei Personen von athletischem Körperbau höchstens 350 g.

[12]) Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München-Stuttgart 1886 p. 501—540: Über idiopathische Herzvergrösserung Festschrift, München 1893.

da alle Voraussetzungen, sowohl ätiologische, wie fortgesetztes übermässiges Potatorium, schwere Arbeit etc., als pathologische anatomische z. B. über das ganze Herz ausgebreitete Hypertrophie, Fehlen von komplizierten Klappenfehlern etc. vorhanden waren.

Dabei ist eine Ansicht Steins (l. c.)[13]) zu beachten, dass bei parenchymatöser Myocarditis zuweilen die Hypertrophie auf Grund übermässiger Regeneration von Muskelzellen als Heilungsvorgang vorkomme. Wie der unten folgende mikroskopische Befund beweist, ist auch in unserem Fall eine parenchymatöse Entartung des Herzmuskelfleisches vorhanden; indes ist dieser Prozess noch zu frisch, als dass eine Herzvergrösserung sich herausbilden könnte, obgleich die als Zeichen solcher Regeneration angegebenen vergrösserten oder verlängerten Muskelkerne im mikroskopischen Präparat sich vorfinden. Besonders war es Buhl, welcher die idiopathische Herzhypertrophie als regelmässigen Folgezustand einer chronischen parenchymatösen Myocarditis hinstellte, eine Ansicht, welche kaum mehr aufrecht zu erhalten ist.[14])

Schwieriger ist es im vorliegenden Falle zu entscheiden, ob das Herz auf Grund der Hypertrophie und Dilatation schon an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angekommen war. Die Schwierigkeit liegt darin, dass zwischen der Grösse des Herzens und dem Eintritt der Ermüdung und Insufficienz kein bestimmtes Verhältnis und keine konstanten Beziehungen existieren. Am deutlichsten tritt dies bei jüngeren Leuten der zwanziger und dreissiger Jahre hervor, wo in vielen Fällen bei nachge-

---

[13]) p. 133, cf. dazu Köster über Myocarditis. Bonn 1888 p. 32
[14]) O. Bollinger l. c. p. 508.

wiesenem Alkoholismus die Autopsie keine genügende Aufklärung für die Herzlähmung gibt, so dass man versucht ist, bei der frühzeitigen Erschlaffung und Erlahmung des Herzens an eine spezifische (wenn auch individuell verschiedene) toxische Wirkung des Alkohols (vielleicht auf die Innervation des Herzmuskels) zu denken.

In unserem Falle kann also die beträchtliche Hypertrophie höchstens auf längeres Potatorium oder fortgesetzte schwere Arbeitsleistungen hinweisen und allenfalls zu dem Schluss berechtigen, dass die Widerstandsfähigkeit des Herzens gegen schädliche Einflüsse oder Ueberlastungen vermindert ist. [15]) Eine Abnahme der Herzkraft selbst wird dadurch noch nicht bewiesen; es wäre denn, dass sekundäre Veränderungen an anderen Organen hinzukommen, welche direkt auf die verminderte Herzthätigkeit hinweisen. Im vorliegenden Falle wären dies die derbe Stauungsleber und besonders die cyanotische Induration der Nieren, welche nur durch längere Stauung entstehen können und eine verminderte vis a tergo erkennen lassen.

Bei Betrachtung der Muskelsubstanz selbst fallen namentlich unter dem Endocard reichliche durchscheinende gelbliche Flecken auf, welche besonders zahlreich im rechten Ventrikel verteilt sind. Dieselben könnten als nekrotische Herde aufgefasst werden, ähnlich denen, wie sie Köster in einer Abhandlung über Myocarditis beschreibt. [16]) Hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber hinsichtlich der Entstehung dieser Herde. Nach der einen Ansicht sollen diese Herde auf Grund anämischer Nekrose infolge Verschlusses resp. Verengerung der Coronararterien ent-

---

[15]) J. Bauer, Über idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift, München 1893 p. 12, Krehl l. c.

[16]) Köster l. c. p. 14.

stehen. [17]) Nach Köster ist die Verengerung der Coronararterien und deren Verzweigungen erst ein Folgezustand, nicht Ursache der Entzündung und sei die gelbe Nekrose am Herzen durch eine spezifische materia peccans hervorgerufen. Für unsern Fall scheiden beide Ansichten aus. Es liess sich weder eine Veränderung an den Coronar-Arterien nachweisen noch fanden sich die besagten gelben Flecken an den Papillarmuskeln, welche hauptsächlich die Prädilektionsstellen abgeben, sondern am Endocard der Wandung, daher dürfte der Schluss auf fettige Degenerationsherde viel eher gerechtfertigt erscheinen, als sowohl der Ort (der rechte Ventrikel) als die Ursache (chronischer Alcoholismus) dafür sprechen.

Anders sind die beim Einschneiden in die Muskelsubstanz sich vorfindenden gelbweissen und weissgrauen Flecke zu beurteilen. Dieselben finden sich, wenn auch im ganzen Muskelfleisch zerstreut, doch vorzugsweis in der vorderen Wand beider Ventrikel, einer Stelle, welche nach Köster von myocarditischen Herden bevorzugt wurde. Köster (l. c.) erklärt dies durch die grosse Masse und eigentümliche Anordnung der Muskulatur, da hier der vordere Papillarmuskel in die Ventrikelmuskulatur übergeht, sowie die naturgemässe Anordnung der Gefässe und die mechanischen Vorgänge bei der Herzaktion, die bei der komplizierten Muskelanordnung einen besonderen Einfluss auf den Blutkreislauf haben muss. [18]) Bei der Beurteilung dieser Herde könnte man wieder an gelbe Nekrose,

---

[17]) Sternberg, Erkrankung des Herzmuskels im Anschluss an Störung des Kreislaufs der Coronar-Arterien. Dissert. Marburg 1888. Neelsen: Spontane Ruptur des Herzens. Beiträge zur pathologischen und klin. Medizin. Leipzig 1888. Huber, Virchow's Archiv B. 89.

[18]) Köster, l. c. p. 6. 7.

wie sie oben erwähnt wurde, denken. Abgesehen davon, dass die Farbe etwas differiert, spricht besonders der Umstand dagegen, dass die gelbe Nekrose weniger in der Vorderwand des Herzens zu finden ist, was Köster ganz besonders betont (l. c. pag. 14). Vielmehr sind die gelbweissen und weissgrauen in einanderfliessenden Stellen mehr oder weniger vorgeschrittene Herde parenchymatöser Degeneration. Auch kann die graue Verfärbung auf Vorhandensein von Eiter gedeutet werden, was jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht, da diese Verfärbung sich ebenso häufig bei der körnigen Trübung der Muskelfasern findet.

Das mikroskopische Präparat zeigt bei leichter Vergrösserung die Muskelbündel auseinandergedrängt mit abwechselnd hellen und dunkleren Partien. Die Farbe ist blass. Vor allem fallen grosse Infiltrationsherde auf, welche streifenförmig, den Muskelspalten gemäss, angeordnet sind, auch an einzelnen Stellen sich diffus über die Muskelsubstanz ausbreiten. Desgleichen finden sich kleinere miliare Infiltrationen vereinzelt im Präparat zerstreut.

Bei starker Vergrösserung zeigt sich die Querstreifung der Muskelsubstanz teils erhalten, teils undeutlich, teils zerstört. Teilweise fehlt die Muskelsubstanz vollständig und zeigen sich einige wenige vereinzelte freie Zellkerne, welche gekörnten Inhalt darbieten. Auch treten hin und wieder blasse (wahrscheinlich leere) Muskelschläuche in der Muskelsubstanz auf ohne Kerne oder mit wenigen hell tingierten, leicht granulierten, geblähten Kernen. Manche Muskelfasern sind stark gequollen und stark gewunden; an einzelnen wenigen Stellen krümmliche Detritusmassen.

Die Muskelkerne selbst sind verschieden gefärbt, die einen dunkel (besonders in der Muskelsubstanz mit er-

haltener Streifung), andere hell, oft verlängert oder etwas gebläht, einzelne mit hellen die Kernkörperchen umgebenden Stellen. An den Polen der Kerne zeigt sich gelbbraunes Pigment abgelagert, oft auch streifenförmig in der Muskelsubstanz zerstreut.

In den Infiltrationsherden treten ausser den Rundzellen zahlreiche epitheloide Zellen hervor mit einem oder mehreren Kernen, welche oft in Vacuolen zu liegen scheinen. Die Rundzellen haben verschiedene Gestalt mit einem oder mehreren, ausgebuchteten oder Zwillingskernen.

Die hochgradige Infiltration des intramuskulären Gewebes mit Auseinanderdrängen der Muskelbündel deutet auf einen vorwiegend interstitiellen Prozess hin. Daneben zeigt sich eine mehr oder weniger entzündliche Degeneration des Parenchyms, welche durch Verlust der Querstreifung, Pigment-Ablagerung, stellenweisen Schwund der Muskelsubstanz, Quellung der Muskelfibrillen, einzelne freie Muskelkerne charakterisiert ist. Ob hier die parenchymatöse Degeneration oder die interstitielle Entzündung das Primäre ist, ist nicht sofort zu entscheiden. Darüber existieren auch in der Litteratur verschiedene Meinungen. Die eine Ansicht verlegt den entzündlichen Prozess in das die Gefässe umgebende Bindegewebe. Derselbe greife erst dann auf das Muskelgewebe über oder erzeuge die Erkrankung des Parenchyms durch Störung der Blutzirkulation. [19]) Das Resultat ist die Verwerfung eines Gegensatzes zwischen reiner parenchymatöser und interstitieller Myocarditis. Andere [20]) erklären den Unter-

[19]) W. Lackemann l. c. p. 9.

[20]) Köster l. c. p. 21. 22., für welchen die aufgefundene epitheloïden Zellen als Zeichen beginnender Bildungsprozesse zu sprechen scheinen, cf. p. 19 der Abhandlung.

gang des Muskelgewebes als erste Veränderung und die Entzündung des Interstitiums als einen blossen reaktiven Vorgang, wobei die fibröse Myocarditis ihre selbständige Stellung aufgeben und als Ausgangserscheinung der akuten Affektion erscheinen muss.

Richtig dürfte es sein, bei der Beurteilung auch den ätiologischen Zusammenhang zu berücksichtigen. Dass es Stoffe gibt, welche nur das Parenchym beeinflussen, ist bekannt. Man darf nur an Phosphor und Arsen denken. Auch affizieren Typhus, Diphtherie und Scharlach vorzüglich das Parenchym, während embolische Prozesse und direkte bakterielle Einwanderung in den Herzmuskel ihre erste Wirkung in einer Infiltration des Interstitiums äussern und dann erst das Parenchym alterieren, wie aus Ribberts Versuchen hervorzugehen scheint.[21]) Erst die Zersetzungsprodukte der Mikroorganismen im Zusammenhang mit der veränderten Ernährung durch die Zirkulation erzeugen den schädlichen Einfluss auf das Parenchym. Wie in unserem Fall die Sache aufzufassen ist, ergibt sich klar aus dem eben Gesagten und den ätiologischen Bemerkungen, die am Schluss der Abhandlung folgen.

Bei der Frage nach der unmittelbaren Ursache der so rasch eintretenden Herzparalyse ist vorzugsweise der entzündlichen parenchymatösen Entartung die Schuld beizumessen.[22]) Wie schon oben er-

---

[21]) O. P. Neumann, Statistischer Beitrag zur interstitiellen Myocarditis. J. A. D. Berlin 1885 p. 12.

[22]) Die im Sectionsbefund erwähnte Veränderung des Epicard's kann hier als abgelaufener Prozess nicht in Betracht kommen, obgleich sie eine häufige Erscheinung bei Herzhypertrophie (besonders der Potatoren) ist, während die das mikroskopische Bild beherrschende, interstitielle Entzündung nur als Primäraffektion des Herzens in Frage kommt, cf. p. 21 u. 26 der Dissertation.

wähnt worden, haben wir vor uns ein von vornherein geschwächtes Herz, welches fast am Ende seiner Leistungsfähigkeit angekommen ist. Es wäre früher oder später durch eine Gelegenheitsursache, wie psychische Aufregung, plötzliche Kraftleistung etc. zum letalen Ausgang gekommen. Auch leichte, interkurrente Erkrankungen, wie leichter Bronchialkatarrh, Angina mit hoher Temperatur u. a. hätten zur Herzinsuffizienz führen können. In unserem Fall trat eine verhältnismässig schwere Erkrankung des Herzmuskelfleisches hinzu, welche bei ihrer Ausdehnung auch bei sonst widerstandsfähigem Herzen grosse Störungen hervorgerufen hätte. Dies ist leicht erklärlich, indem die Erfahrungen, welche man hinsichtlich der verminderten Kontraktilität des entzündeten Skelettmuskels gemacht hat, sich auch auf den Herzmuskel anwenden lassen.

Die Prognose ist demnach bei hochgradiger Hypertrophie und Dilatation und dazutretender akuter Myocarditis eine sehr ungünstige. Heilung muss so gut wie ganz ausgeschlossen werden. Die dilatative Hypertrophie hat nach Bauer [23]) häufig genug einen progressiven Charakter. Um so mehr muss dies von ihr gelten, wenn eine akute Erkrankung der kontraktilen Substanz hinzutritt und die Elastizität der Herzwandung noch weiter herabsetzt. Auch hat die akute Entzündung des Herzmuskels an und für sich schon eine sehr zweifelhafte Voraussage, was durch die ganze Litteratur bestätigt wird.

Die Therapie hat unter den gegebenen Bedingungen eine sehr undankbare Aufgabe und hat sich auf Erzeugung einer verhältnismässigen Euphorie zu beschränken. Gegen die im Gefolge der Herzschwäche auftretenden Zirkulations-

---

[23]) l. c. p. 12.

störungen, ist sie vollständig ohnmächtig, da die in unserem Fall vorhandenen Stauungsschrumpfnieren, welche man so häufig bei dilatativer Herzhypertrophie findet, zu vermehrter Diurese nicht angeregt werden. Andererseits entspricht die Verordnung von Digitalis behufs Regelung der Herzthätigkeit selten dem gehofften Erfolg [34]) und ist sogar, besonders bei chronischen Prozessen im Myocard, durch seine Erfolglosigkeit in den Ruf eines diagnostischen Hülfsmittels gekommen (Rühle). Eine energische entzündungswidrige Behandluug, wie sie das Anfangsstadium der myocarditischen Affektion erheischen würde, ist wegen der schwierigen (ja fast unmöglichen) Diagnose, nicht möglich. Entweder fehlen zu jener Zeit Symptome vollständig oder sind doch so unbedeutend, dass sie kaum den Patienten beunruhigen, oder deuten auf andere primäre Erkrankungen hin, wie z. B. bei Kindern cerebrale Symptome in den Vordergrund treten. Die Folge ist, dass solche Kranke im letzten Stadium, häufig schon moribund, Gegenstand der ärztlichen Beobachtung werden und somit auch ein auf eine Fülle von Fällen sich stützendes Studium der Anfangssymptome ausgeschlossen ist. Die bisher beobachteten Symptome einzeln aufzuzählen, würde bei Mangel eines charakteristischen Bildes nichts zum Verständnis der Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose beitragen, besonders in unserem Fall, wo die Folgen und diagnostischen Merkmale der hochgradigen dilatativen Hypertrophie etwaige auftretende Erscheinungen vollständig verdecken mussten.

Bei der ätiologischen Beurteilung des Falles beschäftigen wir uns nur mit den möglichen Ursachen

---

[34]) Stein, p. 135.

der myocarditischen Affektion, da die Aetiologie der primären Herzhypertrophie vollständig klar ist.

Die Erkrankung des Myocards in unserem Fall ist eine vorwiegend interstitielle, welche nach der Litteratur meist auf embolischer oder bakterieller Infektion beruht. Die embolische Infektion kann wohl sofort ausgeschlossen werden, als ausser Stauungsorganen keine destructiven Prozesse im Organismus gefunden wurden, welche den primären Herd hätten abgeben können. Es bleibt also nur die bakterielle Infektion übrig, für welche auch die im mikroskopischen Präparate zerstreuten miliaren Infiltrationsherde zu sprechen scheinen, trotzdem dieselben sehr vereinzelt auftreten. Zwar sind in den letzteren sowie den ausgedehnten Herden des Interstitiums keine pathogenen Mikroorganismen nachweisbar; doch schliesst dies die bakterielle Infektion nicht aus, da nach allgemeiner Erfahrung Mikroorganismen gewöhnlich nur in ganz frischen Entzündungen nachgewiesen werden können [25]) und bei den ausgebreiteteren Prozessen meist fehlen.

Die Möglichkeit einer Infektion liegt in der kleinen Excoriation über dem rechten Olecranon. Verdächtig bleibt es, dass nach der ersten Untersuchung, welche am 13. Dezember, also 6 Tage nach dem Sturz, vorgenommen wurde, eine geringe Rötung im nachbarlichen Gewebe vorhanden war, und der Patient über Schmerzhaftigkeit, besonders bei Bewegung des Armes klagte. Zwar mussten aus besonderen Gründen die Angaben des Kranken bei der Geringfügigkeit der äusseren Verletzung und den Reaktionserscheinungen stark in Zweifel gezogen werden, und auch die Sektion ergab hinsichtlich des Gelenkes, der

[25]) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Band II. cf. dazu Köster l. c. p. 10.

benachbarten Gefässe, Nerven und des Gewebes keine Veränderungen. Und doch kann man den Gedanken an eine Infektion nicht los werden, wenn man die Fälle durchgeht, welche Leube [36]) und Wagner [27]) veröffentlichen. In allen diesen Fällen sind geringfügige Läsionen, wie blosse Excoriation am Fussknöchel, kleine Wunde an der Streckseite des linken Armes, scheinbar geheiltes Erysipel von schwerwiegendster Bedeutung, so auch bei Wagner, wo sogar Traumen mit kaum nachweisbaren Verletzungen die Ursache der Infektion abgaben. [28]) Auch Ziegler (l. c.) unterstützt die Ansicht, indem er direkt sagt, dass kleine Läsionen, auch wenn sie in ihrer Umgebung keinerlei Reaktion zeigen, Ausgangspunkte sekundärer myocarditischer und endocarditischer Affektionen sein können.

Es ist daher klar, dass wir nicht genötigt sind, im vorliegenden Fall eine idiopathische Erkrankung des Myocard's anzunehmen, so lange eine Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit der Infektion vorhanden ist.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, sowie den Herren Dr. Schmauss, Dr. Dürk, und Dr. Brunnhuber für die Überlassung des Falles und freundliche Auskunft meinen herzlichen Dank auszusprechen.

---

[26]) Deutsches Archiv für klinische Medizin 1878.
[27]) ibid. 1881.
[28]) cf. dazu Pel, Zeitschrift für klinische Medizin 1882.